

DE L'INVAGINATION DANS LA TUBERCULOSE INTESTINALE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le Mardi 5 Janvier 1904

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

PAR

Eugène BAILLY

Elève de l'Ecole du Service de Santé militaire

Né à Tonnerre (Yonne), le 8 Mai 1877



TONNERRE. — IMPRIMERIE P. BAILLY

16 et 18, rue Rougemont, 16 et 18

1904

De l'Invagination
dans la Tuberculose
Intestinale



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552402_0048

DE L'INVAGINATION DANS LA TUBERCULOSE INTESTINALE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le Mardi 5 Janvier 1904

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

PAR

Eugène BAILLY

Elève de l'Ecole du Service de Santé militaire

Né à Tonnerre (Yonne), le 8 Mai 1877



TONNERRE. — IMPRIMERIE P. BAILLY

16 et 18, rue Rougemont, 16 et 18

1904

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET DOYEN.
LACASSAGNE ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. PAULET, CHAUVEAU.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. LÉPINE.
Cliniques chirurgicales	BONDET.
Clinique obstétricale et Accouchements	BARD.
Clinique ophtalmologique	PONCET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JABOULAY.
Clinique des maladies mentales	X...
Clinique des maladies des enfants	GAYET.
Physique médicale	GAILLETON.
Chimie médicale et pharmaceutique	PIERRET.
Chimie organique et Toxicologie	WEILL.
Matière médicale et Botanique	MONOYER.
Parasitologie	HUGOUNENQ.
Anatomie	CAZENEUVE.
Anatomie générale et Histologie	BEAUVISAGE.
Physiologie	LORTET.
Pathologie interne	TESTUT.
Pathologie externe	RENAUT.
Pathologie et Thérapeutique générales	MORAT.
Anatomie pathologique	TEISSIER.
Médecine opératoire	AUGAGNEUR.
Médecine expérimentale et comparée	MAYET.
Médecine légale	TRIPPIER.
Hygiène	POLLOSSON (M.).
Thérapeutique	ARLOING.
Pharmacologie	LACASSAGNE.
	COURMONT (J.).
	SOULIER.
	FLORENCE.

PROFESSEUR ADJOINT

Physiologie, cours complémentaire DOYON.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des maladies des femmes	MM. POLLOSSON (A.), agrégé.
Maladies des voies urinaires	CHANDELUX, —
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS, —
Propédeutique médicale	ROQUE, —
Propédeutique chirurgicale	ROLLET, —
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN, —
Anatomie pathologique	DEVIC, —
Accouchements	FABRE, —
Matière médicale	MOREAU, —
Anatomie topographique	DURAND, —

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
ROUX.	SIRAUD.	BÉRARD.	VILLARD.
COLLET.	DURAND.	SAMBU.	TIXIER.
BOYER.	PIC.	BORDIER.	FABRE.
BARRAL.	PAVIOT.	COURMONT (P.).	REGAUD.
MOREAU.	NOVE-JOSSERAND.	CHATIN.	CAUSSE, ch.
VALLAS.			

M. BEAUDUN, Secrétaire

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. SOULIER, Président; DURAND, Assesseur;

MM. BÉRARD et VILLARD, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE ET DE MA SŒUR

A MA MÈRE

à qui je dois tout, je dédie cette thèse

A MES SŒURS ET A MES BEAUX-FRÈRES

A CEUX QUI ME SONT CHERS

A mon Président de Thèse
MONSIEUR LE PROFESSEUR SOULIER

*Témoignage de notre profond respect et de
notre vive gratitude pour la bonté avec laquelle
il nous a toujours accueilli.*

INTRODUCTION

Parmi les complications locales de la tuberculose intestinale, il en est une qui n'a pas encore été l'objet d'une étude suffisamment approfondie et dont les descriptions classiques ne font même pas mention ; c'est l'invagination intestinale. Le premier, en 1901, M. Patel, chef de clinique chirurgicale à la Faculté de Lyon, insiste sur ces faits dans sa thèse inaugurale. « Il n'y a pas là, dit-il, une simple coïncidence, et ce mode d'exclusion doit être signalé au cours de la tuberculose de l'intestin grêle ».

C'est à peine si trois ou quatre observations publiées antérieurement à ce travail attirent l'attention de ce côté, et l'on est étonné du petit nombre de cas que nous fournit la littérature médicale au sujet de cette complication de la tuberculose intestinale, si riche cependant dans ses manifestations.

En 1899, Heritier, dans sa thèse, rapporte un cas d'invagination survenue au cours d'une tuberculose péritonéale opérée par M. Jaboulay, et dans lequel l'existence d'une tuberculose du péritoine pouvait seule expliquer la production de cet accident.

Dans *La Province Médicale* du mois de juin 1901, M. Cavaillon fait une communication au sujet d'un cas d'invagination complexe ileo-cœco-colique, survenue au cours d'une tuberculose intestinale. M. Jaboulay, qui avait opéré ce malade, signale le même fait à la Société de chirurgie (juin 1901), et à la même séance, M. le médecin major Batut rapporte une invagination intestinale, survenue brusquement, chez un homme qui présentait d'autre part des granulations tuberculeuses de la muqueuse intestinale.

Murwedel cite un cas de Czerny dans lequel une invagination du cœcum et du colon ascendant existait avec des lésions tuberculeuses ileo-cœcales. Flémer signale aussi deux cas de Czerny dans lesquels on trouva à la fois une invagination et une lésion tuberculeuse.

Enfin, dernièrement, au mois d'avril 1903, M. Llewellyn, de Liverpool, fait, dans *The Lancet*, une communication sur un cas d'invagination ileo-colique associé à des ulcérations tuberculeuses intestinales, et il termine par ces mots : « Je ne puis trouver aucune mention d'ulcéra-

tions tuberculeuses s'accompagnant d'invagination dans la littérature médicale ».

Nous nous sommes demandé si cette pénurie d'observations provenait surtout de la rareté de la lésion ou s'il était possible, du fait même que cette complication n'avait pas été signalée, que plusieurs cas du même genre aient pu passer inaperçus.

Il semble aussi que l'on puisse incriminer la facilité avec laquelle une invagination à peine constituée peut se réduire d'elle-même. Pour Cruveilhier et Camper, en effet, l'invagination temporaire serait une chose fréquente, souvent vite dissipée. Pour que la disposition vicieuse se fixe définitivement, il est nécessaire que, grâce à des inflammations, des brides se constituent ou que des ulcérations préformées s'accroissent au hasard de la nouvelle situation. John Gay croit que beaucoup de faits publiés sous le titre de guérison d'iléus ont été, selon toute probabilité, des cas d'invagination terminés d'une façon favorable. Des faits analogues et donnés comme des cas d'iléus spasmodiques ou comme des cas d'étranglement par torsion, détruits au moment de la mort, se trouvent dans divers recueils (*Abercrombie, Haberton*), et à l'autopsie on trouvait des anneaux livides ou gangrenés, traces certaines d'une invagination.

Il ne faut donc pas se hâter de conclure, en

présence du petit nombre de faits observés jusqu'à ce jour, que l'invagination est une complication très rare de la tuberculose intestinale. Si l'on tient compte des cas où la lésion, n'existant que temporairement, a pu être confondue avec un spasme ou un rétrécissement organique, et si l'on fait intervenir aussi ceux où l'autopsie n'a pu être faite pour venir confirmer le diagnostic, on est en droit d'élargir le cadre nosologique de cette affection et de ne plus la considérer comme une rareté clinique.

Dans ce travail, nous nous proposons d'étudier ces cas particuliers d'invagination.

Il nous a paru préférable de reproduire tout d'abord les quelques observations qui ont servi de base à notre sujet.

Il nous sera plus facile ensuite de faire l'étude des faits qui s'en dégagent.

Nous commencerons par étudier le mécanisme et l'étiologie de cette affection, et nous passerons en revue les différentes théories qui ont été proposées pour l'expliquer.

Dans un second chapitre, consacré à l'anatomie pathologique, nous rappellerons la constitution anatomique de l'invagination, et nous décrirons les lésions macroscopiques et microscopiques qu'elle présente dans le cas qui nous occupe.

Nous nous attacherons ensuite à décrire le

tableau clinique qui caractérise cette grave maladie, et nous en donnerons les principaux symptômes, ce qui nous permettra d'établir le diagnostic.

Enfin, dans un dernier chapitre, nous envisagerons le traitement de l'invagination. Nous ne ferons que signaler les différents modes opératoires et nous nous étendrons plus spécialement sur leurs indications et leurs contre-indications.

Nous avons joint au chapitre d'anatomie pathologique deux planches qui se rapportent à l'Observation III. Nous les devons à la bienveillance de M. le major Niclot.

An cours des différents chapitres qui suivent, nous avons fait de nombreux emprunts à la thèse de M. Patel. Qu'il veuille bien nous pardonner les longues citations que nous lui empruntons : sa compétence en la matière et notre inexpérience sont nos meilleures excuses.

OBSERVATION I

Occlusion intestinale aiguë. — Laparotomie. — Invagination de l'Iléon. — Rupture de l'intestin et suture. — Mort. — Autopsie : Tuberculose pulmonaire, granulie péritonéale; ulcérations tuberculeuses de l'iléon.

(Thèse d'Héritier. Lyon 1898-99)

Jean-Pierre B..., 40 ans, entré le 21 février 1899, salle Saint-Augustin, n° 51.

Père et mère morts à un âge avancé d'affections indéterminées.

Cinq frères et sœurs; trois sont morts : l'un alcoolique, l'autre d'affection inconnue, une sœur morte en couches.

Le malade dit n'avoir jamais présenté d'affections antérieures. Il exerce la profession de garçon de café et s'est assez fortement alcoolisé (*en moyenne par jour : 3 absinthes, 2 petits verres, 4 bocks, 1 litre de vin*).

Il fait remonter le début de son affection actuelle à deux mois. A cette époque, il souffrit de la gorge et se prit à tousser. La faiblesse générale l'obligea alors à interrompre son travail. Il y a un mois, il eut quelques hémoptysies. Dans l'après-midi du 18 février, il fut pris assez brusquement de coliques violentes et de vomissements. Les douleurs étaient irradiées à tout l'abdomen sans localisation spéciale; elles s'accompagnaient de rétraction des testicules. Les douleurs violentes et les vomissements ont persisté et, en même temps, s'établissait une constipation opiniâtre, absolue, car, au dire du malade, depuis le 18, il n'aurait émis ni gaz, ni matières. Les vomissements sont devenus très odorants.

Le malade affirme n'avoir jamais présenté pareils accidents antérieurement. Ses fonctions digestives s'accomplissaient bien. Il n'était sujet ni à la constipation, ni à la diarrhée.

A son entrée à l'hôpital, l'état général est mauvais. Le malade est affaibli; l'amaigrissement est notable; les yeux sont excavés; les extrémités et les téguments présentent du refroidissement. La température rectale : 36° 8.

Le pouls est lent, faible, misérable.

L'abdomen est un peu météorisé, assez tendu, sans toutefois présenter un développement très considérable.

A la palpation, tout l'abdomen est sensible à la pression et la paroi se tend, rendant difficile l'exploration. Toutefois, il semble que la pression soit plus douloureuse dans la fosse iliaque droite; mais, ici encore, la réaction de défense ne permet de constater qu'une perte de souplesse de la paroi.

A la percussion, pas de matité dans les flancs, pas de fluctuation.

Le foie ne dépasse pas les fausses côtes.

Les anneaux inguinaux et cruraux sont libres.

La langue est recouverte d'un épais enduit saburral.

Dans la journée du 21, les vomissements deviennent féca-loïdes.

Auscultation : au sommet gauche, en arrière, submatité, respiration rude, expiration prolongée; en avant, respiration un peu rude; au poumon droit, la respiration et la sonorité sont normales.

Cœur normal.

Pas d'œdème des jambes.

Urines : pas d'albumine.

22 Février. — Trois lavements à la glycérine restent sans effet et n'amènent que fort peu de matières.

23 Février. — Etat général aggravé. Le malade passe dans le service de M. le docteur Jaboulay qui porte le diagnostic d'occlusion et décide l'intervention.

Laparotomie médiane : pas d'ascite; granulations nombreuses sur le péritoine. Le cœcum est rejeté dans l'hypocondre gauche. Les anses sont agglutinées. L'intestin présente une couleur violacée indiquant une tendance au sphacèle.

On trouve une invagination de 15 centimètres environ,

siégeant sur l'intestin grêle à 20 centimètres avant son aboutissement dans le cœcum. L'invagination est réduite; il se produit alors une rupture de l'intestin que l'on suture.

Le malade meurt quatre heures après l'opération.

Autopsie.— À l'ouverture de l'abdomen, on constate un semis de granulations tuberculeuses à la surface du péritoine pariétal et viscéral. Pas de brides. Il existe un peu de liquide contenant en dissolution des matières fécales. On déroule l'intestin et on l'ouvre. On constate alors que, sur une longueur de 15 centimètres environ, l'intestin présente une teinte ecchymotique, violacée, très marquée. Cette zone violacée se termine à 20 centimètres environ du cœcum. Sur la face interne de cette portion de l'intestin, on voit deux ulcérations tuberculeuses peu profondes, de forme et de direction annulaires. L'une est à peu près entièrement cicatrisée; l'autre est en voie d'évolution. On retrouve, vers la partie inférieure de la zone ecchymotique, les points de suture réunissant les lèvres de la rupture intestinale survenue lors de l'opération. Il existe, en outre, plusieurs ulcérations dans la portion de l'iléon située immédiatement au-dessus de la zone ecchymotique.

Aux poumons, on trouve des granulations tuberculeuses disséminées et, en outre, au sommet gauche, quelques tubercules en voie de ramollissement au sein d'un tissu légèrement induré.

Le foie et la rate contiennent également quelques granulations tuberculeuses.

OBSERVATION II

Invagination iléo-cæcale. — Tuberculose intestinale. — Laparotomie. — Désinvagination. — Guérison. — (Malade opéré par M. Jaboulay.

(Communication de M. Cavaillon. *Province médicale*. Juin 1901)

X..., 46 ans, terrassier, entre, le 21 mai 1901, à la clinique de M. le professeur Bondet, se plaignant de douleurs abdomi-

nales assez intenses. Le malade raconte que son affection a débuté, il y a trois semaines, par des phénomènes douloureux, à siège abdominal, qui se sont produits sans cause appréciable. Cette première crise a duré une semaine, puis s'est opérée une sédation de quelques jours. Depuis une semaine, les douleurs ont de nouveau fait leur apparition sans présenter cependant une augmentation progressive dans leur intensité.

Les antécédents pathologiques du sujet sont nuls; pas le moindre passé hépatique, urinaire ou intestinal; tout au plus quelques pituites matinales qui trouvent, dans l'alcoolisme, une explication suffisante. Jamais de vomissements, ni d'hématémèse, ni de mœlena. Jamais, enfin, les selles n'ont présenté de produits pathologiques : mucus, fausses membranes ou graisse. La défécation a toujours été facile.

A son entrée, le malade présente un amaigrissement notable, une teinte terreuse des téguments lui donnant un aspect néoplasique.

Les symptômes subjectifs peuvent se résumer ainsi : douleur abdominale continue, à paroxysmes paraissant naître sous l'influence des digestions; alternatives de diarrhée et de constipation.

Les signes négatifs sont plus nombreux : absence de vomissements et de selles sanglantes, pas d'innapétence. Il est vrai de dire que le malade restreignait volontairement son alimentation, dans la crainte de provoquer de nouvelles crises paroxystiques. Celles-ci paraissaient être très pénibles, obligeant le sujet à se plier en deux, les deux mains appuyées sur l'abdomen, en guise de sangle.

L'abdomen n'est pas météorisé, plutôt déprimé. La palpation n'est pas très douloureuse; il n'existe pas encore de défense de la paroi. Dans la fosse iliaque droite, on perçoit une tumeur allongée dans le sens vertical, en forme de boudin, parfaitement mobile, sur laquelle glissent les plans superficiels.

Pas de clapotage cœcal. On peut voir les anses grêles se contracter vigoureusement dans toute la portion sous-ombilicale. Ce peristaltisme n'est pas constant, il paraît accompagner

les crises douloureuses; la moindre excitation de la paroi le fait naître.

Rien à noter du côté du foie ou de l'estomac.

Le lendemain, l'état est identique, mais le chef de service, M. Chatin, trouve, non plus une tumeur iliaque, mais *un siège franchement sous-hépatique*, simulant à s'y méprendre quelque chose de pylorique. Cependant, l'absence de troubles gastriques, la conservation de l'appétit, les phénomènes intestinaux font rapidement justice de cette hypothèse.

Situation stationnaire jusqu'au 1^{er} juin; les phénomènes douloureux cèdent aux applications chaudes, les évacuations sont assurées par des lavements huileux et des purgatifs légers.

Cependant, l'état général s'aggrave sensiblement, le malade s'alimente d'une façon très insuffisante.

Donc, à ce moment, *tumeur sous-hépatique, douleurs intestinales paroxystiques, alternation de diarrhée ou de selles sanglantes*.

On pose le diagnostic d'obstruction intestinale relative, à marche subaiguë, siégeant sur le gros intestin. L'absence du clapotage cœcal de Bouveret imposait quelques réserves sur le siège. La nature de l'obstacle restait indéterminée; on était tenté de pencher pour une néoplasie tuberculeuse ou autre, en raison de la cachexie et des adénopathies inguinales.

M. Chatin se décide à une intervention. Le malade passe le 3 juin dans le service de M. Jaboulay.

Mais, avant l'intervention, on ne trouve plus la tumeur sous les fausses côtes, elle est *franchement épigastrique*. Sous l'appendice xyphoïde, les contractions du grêle sont très énergiques; pas de météorisme.

M. Jaboulay pratique la laparotomie médiane. A l'incision, il s'écoule 150 grammes environ d'un liquide séreux, très clair, non hématique.

L'exploration de l'estomac reste négative. La fosse iliaque droite est déshabitée; pas de cœcum, pas de colon ascendant. Mais, sous l'estomac fait-saillie une portion très dilatée du colon transverse. A travers ses parois distendues, se voit une tumeur qui se mobilise facilement dans le colon, comme dans

une gaine. Cette portion du gros intestin est éviscérée; tandis qu'à gauche le colon transverse se continue sans accident avec la portion descendante, à droite il s'arrête brusquement, à deux centimètres environ de la ligne médiane. Son extrémité forme une cavité dans laquelle se sont successivement invaginés : une portion d'iléon, le cœcum, le colon ascendant, la moitié environ du colon transverse.

Il existe là comme un puits dont la margelle n'est autre que l'adossement des deux tuniques intestinales. Dans ce puits pénètre une anse grêle, plusieurs fois enroulée sur son axe : elle s'y engage après avoir effectué, sous le meso-colon transverse, un trajet presque verticalement descendant; le mésentère adhérent à cette anse est tendu au maximum. Des manœuvres combinées d'expression sur le colon et des tractions légères sur l'anse grêle permettent la désinvagination, qui s'opère lentement, sans effort.

Le cœcum apparaît le dernier, complètement retourné sur lui-même; enfin, un dernier ressaut et voilà libérés les quelques centimètres d'iléon qui avaient forcé la valvule iléo-cœcale.

Après désinvagination, on remet en place et on suture.

Huit jours après l'intervention, le malade va bien, les selles sont normales, les douleurs ont disparu, l'alimentation se fait bien.

OBSERVATION III

*Invagination aiguë et tuberculose intestinale latente. — Péritonite.
— Laparotomie. — Mort.*

(Communication de M. Batut à la Société de Chirurgie
de Lyon, le 20 juin 1901).

Hier matin, 19 juin, on apportait à 10 heures, à l'hôpital militaire Desgenettes, un cavalier du 2^e dragons, le nommé G..., malade depuis deux jours, et qui, la veille, à 9 heures du

matin, après une course de 60 kilomètres, faite sans entrain et malgré un petit malaise au départ, avait été pris, en rentrant au quartier de la Part-Dieu, d'une vive douleur abdominale sans localisations bien précises, suivie bientôt de vomissements bilieux et non alimentaires. Le malaise avait persisté avec une légère atténuation dans la journée pour s'aggraver durant la nuit, et, à la visite du matin, le médecin du corps, trouvant à G..., une mine défaite avec persistance des douleurs abdominales, malgré une non réapparition des vomissements, l'envoyait d'urgence à l'hôpital avec le diagnostic de péritonite. A son entrée, on trouve le ventre dur, tendu, très douloureux dans la région splénique, sans point de Mac Burney ; les yeux sont excavés, le pouls misérable à 160, le malade très affaibli ; on ne peut percevoir de fluctuation, de ballottement ascitique, le malade n'a pas eu de selles ni de gaz, depuis deux jours ; la vessie est vide toutefois, la température paraît peu élevée. On ne peut préciser le diagnostic étiologique de la péritonite évidente qui évolue depuis la veille, et l'état précaire du malade ne permet pas de poursuivre plus longtemps les investigations. Les anses ne sont pas dessinées ; pas de tympanisme.

On soupçonne peut-être une obstruction intestinale, une appendicite anormale, une perforation, un typhus ambulatorio, l'intervention en tout état de cause s'impose. Elle est faite à 10 h. 30, après lavage de la paroi et sous l'éther. Une incision de 12 centimètres, médiane, partant de l'appendice xyphoïde, s'étendant en bas un peu au-dessous de l'ombilic qu'elle contourne. Le péritoine, mis à nu, est incisé ; l'épiploon apparaît aussitôt non adhérent. Pas d'exsudat sensible, pas d'adhérences ni de fausses membranes au-dessous du tablier épiploïque relevé. On explore aussitôt la face inférieure du foie, la vésicule est distendue, pas de calculs, pas de périhépatite ou de périvésiculite ; l'estomac ne présente pas de déchirure apparente, le colon transverse est modérément distendu. L'exploration de la région appendiculaire permet de sentir un appendice de volume apparemment normal, à cheval sur le rebord du détroit supérieur du bassin. Le duodénum ne présente aucune tumeur sensible ; on

fait une éviscération rapide à partir de l'angle duodeno-jéjunal et on trouve vers la fin de l'iléon de légers semis tuberculeux vaguement linéaires et paraissant marquer des ulcérations de la paroi intestinale ; il semble, en ce moment, que nous venons de dérouler une légère torsion du mésentère, car les anses intestinales apparaissent en ce point légèrement congestionnées vers le rebord mésentérique. Quoiqu'il en soit, on porte aussitôt le diagnostic de péritonite tuberculeuse. Au début, et comme le malade est fortement cyanosé et faiblit visiblement, craignant une issue funeste immédiate, nous ne poursuivons pas plus loin le déroulement qui paraît à peu près complet vu notre voisinage du cœcum, et mettons deux longs drains pelviens vers la fin de l'incision, en raison d'un liquide vaguement séro-sanguinolent. Nous suturons le paroi au plus vite, pendant qu'un aide fait une injection de caféïne, pour compléter l'action désinfectante de sérum physiologique injecté avant l'intervention à la dose de 500 grammes. Le malade est porté dans son lit entouré de bouillottes, on fait une nouvelle injection de 580 grammes de sérum, le pouls est très faible : cœur 160. L'opération a duré 25 minutes environ. Le malade revient à lui vers 11 h. 1/2, parle à la sœur, lui raconte que son mal dure depuis deux jours environ, qu'il a fourni la veille une longue course, qu'il n'a rien mangé depuis. Mais subitement vers 2 heures, il devient violacé, ne respire plus, se refroidit et meurt en cinq minutes.

L'autopsie faite ce matin, nous permet de faire les constatations suivantes : un peu de sérosité sanguinolente dans le petit bassin, rien à la vésicule biliaire, ni sous le diaphragme. Rate saine, reins normaux, estomac intact. Pas d'exsudats péritonéaux, de fausses membranes récentes ou anciennes. Cœcum intact, appendice long de 15 centimètres, recourbé, sans adhérences et contenant des matières fécales éfilées dans son intérieur. L'intestin grêle déroulé nous permet de constater la présence de deux grosses ulcérations sans perforation, de 4 centimètres environ, correspondant aux deux semis de granula-

lations éloignés de 10 centimètres, aperçus durant l'intervention et situés à 2 mètres du cœcum, par conséquent vers la terminaison du jéjunum ; il existe plus haut deux ulcérations semblables, mais plus petites, de nature nettement tuberculeuse. Pas de plaques de Peyer, malgré la présence de ganglions mésentériques manifestement hypertrophiés.

Un peu plus bas, à 80 centimètres du cœcum, sur l'iléon, on trouve une tumeur résistante, dure, formée par un boudin intestinal invaginé, intrapelvien comme siège. La partie invaginée est dure, ecchymotique, noirâtre, en état de sphacèle assez avancé vers sa terminaison ; il existe sur le milieu de la portion intestinale invaginée, une ulcération de la grosseur d'une pièce de deux francs assez profonde, à bords indurés et sur la nature de laquelle nous faisons des réserves. Est-ce une plaque de sphacèle sans continuité avec le sphacèle terminal, le début d'un sillon d'élimination, est-ce une ulcération tuberculeuse analogue à celles que nous avons signalées plus haut ? Nous penchons à *priori* en faveur de la seconde hypothèse.

D'ailleurs, l'incision de la portion étranglée va nous montrer s'il existe en ce point d'autres lésions tuberculeuses.

Les poumons présentent aux deux sommets des semis tuberculeux récents et même à gauche une petite caverne ; le cœur est hypertrophié, les plèvres nettes, la prostate indemne, la vessie et les testicules intacts.

En somme, notre malade paraît avoir succombé à une stercorémie et n'avoir pu résister, en raison des fatigues des jours précédents, à cette intoxication aiguë ; d'autre part, les lésions tuberculeuses, dont le début remonte au moins à un mois, avaient diminué encore sa force de résistance.

Il est surprenant de voir la brusquerie de cette invagination, contrastant avec l'évolution sournoise d'une tuberculose intestinale et pulmonaire, sur laquelle rien n'avait, jusque-là, appelé l'attention.

Rationnellement, nous aurions dû continuer notre déroulement intestinal et arriver jusqu'au cœcum ; nous avons été arrêtés par l'état très alarmant du malade, exigeant une grande

rapidité dans l'intervention ; si nous avions trouvé l'invagination, il était indiqué de faire une enterectomie avec entero-anastomose des deux bouts ; mais le malade n'aurait sûrement pas supporté cette nouvelle intervention, même avec le bouton de Villard. Il est possible que le choc péritonéal eut été diminué, si nous l'avions privé du bénéfice de l'anesthésie, mais alors que de difficultés pour rentrer les anses intestinales refoulées au dehors par les contractions du diaphragme ?

Une intervention faite la veille, avec un diagnostic précis, aurait pu, seule, sauver momentanément G..., qui, d'ailleurs, eut succombé probablement bientôt, par suite de sa tuberculose intestinale et des perforations imminentes ; cette dernière avait produit des ulcérations profondes, sans ascite réactionnelle, sans adhérences, sans gros semis tuberculeux sur la séreuse et l'épiploon, elle semble être restée très nettement circonscrite, contrairement à l'observation clinique habituelle.

(Des parties ulcérées ont été prélevées et remises à M. le major Niclot, pour la détermination histologique et bactériologique. Ce sont ces pièces dont nous donnons une reproduction au chapitre d'anatomie pathologique).

OBSERVATION IV

Czerny, 14 (Murwedel : Ueber Entero-anastomosis Beitr. 2. Klin. Chir., 13).

H..., 14 ans, deux mois auparavant, accès douloureux dans l'abdomen, avec tuméfaction de l'hypocondre droit. A son entrée, amaigrissement, tumeur cylindrique, douloureuse, dans la région du colon transverse. Opération. Laparotomie. On trouve une invagination, composée du cœcum et du colon ascendant, dans lesquels la dernière portion de l'iléon s'était invaginée. La réduction, en présence des adhérences nombreuses, était impossible ; la résection était contre-indiquée en raison de la faiblesse du malade. Anastomose de l'iléon et du

milieu du colon transverse, avec deux rangées de sutures. Le cœur présentait des lésions de pérityphlite tuberculeuse. Guérison maintenue un an.

OBSERVATION V

Sur un cas d'invagination iléo-colique associé à des ulcérations tuberculeuses intestinales par M. Llewellyn. (Clinical Notes. The Lancet. Avril 1903. Traduction).

Le cas suivant a quatre raisons d'être intéressant : 1^o il était suraigü, la mort étant survenue en 39 heures ; 2^o deux symptômes importants faisaient défaut : la douleur et le ténesme ; 3^o des ulcérations tuberculeuses récentes furent trouvées à l'autopsie ; 4^o c'était de la variété rare iléo-colique.

L'histoire clinique est la suivante : l'enfant, âgé de 18 mois, bien nourri, avec de bons antécédents personnels, à part une attaque de stomatite ulcéreuse à 4 mois, se sentait bien portant le 16 mars 1903. Comme il avait trop mangé de gâteaux, on lui donna par mesure de précaution une certaine dose d'huile de castor. La nuit, il eut des coliques, accompagnées du rejet de quelques mucosités. Le 17, à 1 heure, l'enfant vomit et devint aussi pâle que la mort, suivant l'expression de sa mère. Je le vis à 2 heures ; il ne paraissait pas souffrir et il n'avait pas eu de douleurs en réalité. L'abdomen était flasque, pas de tumeur à la palpation, pas de ténesme, ni d'écoulement sanguin par le rectum. Les joues reprirent leur coloration ; température 98° Fahr. pouls 100. Je vis l'enfant de nouveau, de bonne heure, le 18 ; il était très malade et son état était grave. On me montra du sang qu'il avait fait le matin ; il y en avait une once environ et il était exempt de matières. Il avait vomi 3 ou 4 fois. Toujours pas de douleurs, ni de coliques, abdomen flasque, aucune tumeur distincte, mais quelque empatement dans la fosse iliaque gauche.

Par le toucher rectal, je crus avoir découvert une masse,

mais on ne pouvait sentir aucun rétrécissement et le doigt revenait tout ensanglanté. Température : 100 Fahr.: Pouls 100. Je diagnostiquais une invagination. M. R. W. Murray, de la Cité, vit l'enfant avec moi plus tard dans la journée et d'après mon diagnostic, fit une laparatomie. Une invagination iléo-colique fut trouvée. La réduction de 4 ou 5 pouces d'intestin, en amont de la valvule iléo-cœcale, fut opérée avec difficulté. Les ganglions mésentériques étaient augmentés de volume. L'enfant se releva pendant quelque temps, mais mourut douze heures après l'opération, soit trente-neuf heures après le début de l'invagination.

L'autopsie fut refusée, mais j'obtins l'autorisation d'ouvrir la blessure et j'enlevais le cœcum et environ 8 pouces de l'iléon. La tête de l'invagination ainsi que le paroi intestinale étaient très épaissies et il y avait des traces de congestion jusqu'au niveau de la valvule. A l'ouverture de l'intestin, on découvrit plusieurs ulcérations tuberculeuses au début et à l'endroit qui avait été la tête de l'invagination et où le revêtement muqueux avait commencé à glisser, toute la muqueuse était très congestionnée.

Mon avis est que l'ulcération occasionna une parésie partielle de l'intestin, sous cette influence cette portion fut distendue et la partie sus-jacente fut poussée dans son intérieur grâce au péristaltisme exagéré par le purgatif.

Je ne puis trouver aucune mention d'ulcérations tuberculeuses s'accompagnant d'invagination intestinale dans la littérature médicale.

Liverpool, 18 avril.

CHAPITRE PREMIER

MÉCANISME ET ÉTIOLOGIE

Pour expliquer le mécanisme de l'invagination, on a fait appel à des causes d'un ordre bien différent, pouvant agir séparément ou associer leurs effets, pour produire le « télescopage » de l'intestin, suivant l'heureuse expression de M. Villars. Parmi ces causes, les principales sont l'action de la pesanteur, la paralysie des anses intestinales et l'exagération des contractions.

Rafinesque, dans son étude sur « les invaginations intestinales », explique l'action de ces différents facteurs par deux théories : la théorie mécanique et la théorie physiologique.

Examinons successivement ces deux théories et nous verrons si elles suffisent à nous donner la raison du processus de l'invagination, lorsque celle-ci reconnaît pour causes des lésions tuberculeuses.

Théorie mécanique. — Sous l'influence de la pesanteur, il se produit une pénétration d'une anse intestinale dans l'anse voisine sous-jacente. Qu'il

s'agisse du propre poids de la tunique intestinale infiltrée et hypertrophiée, que celle-ci soit augmentée par l'adjonction d'un corps étranger ou d'une tumeur quelconque, fibrome, myome, etc., le mécanisme est le même. A cette cause peut venir s'ajouter le poids des matières fécales, momentanément arrêtées par une diminution de la lumière intestinale; car la tumeur constitue généralement un relief, une saillie qui donne prise à la poussée des matières. Ce facteur nouveau, additionné au poids de la tumeur, exerce une traction continue sur l'intestin au point d'implantation du néoplasme et tend à l'éloigner de plus en plus de son point de départ, dans le sens du courant normal.

Une comparaison très juste de Cruveilhier fera mieux comprendre le mécanisme de ce déplacement : « Supposons que par une de ses extrémités, une ficelle soit attachée à la valvule ileo-cœcale et que l'autre bout sorte par l'anús. Si l'on exerce une traction sur l'extrémité libre, on entraîne, on invagine l'iléon dans la portion d'intestin qui lui fait suite et l'invagination est constituée ». « Remplaçons la ficelle par des corps étrangers, fait remarquer Gaillard, que ce soit des matières durcies, des polypes ou autres tumeurs, et, par le même mécanisme, nous arrivons à l'invagination ».

Or, il a été constaté par plusieurs auteurs, et ces faits, en particulier, se trouvent signalés dans la thèse de Coquet (Paris 1894), que les lésions tuberculeuses, par l'épaississement qu'elles provoquent dans l'intérieur des tuniques intestinales, arrivent, dans de nombreux cas, à constituer de véritables tumeurs. En 1898, MM. F. Besançon et A. Lapointe,

dans un article de la *Presse Médicale*, rapportent plusieurs observations de tuberculose intestinale à forme hypertrophique présentant l'aspect d'une masse néoplasique. Bernay, dans sa thèse, signale des faits du même genre.

M. Patel a longuement insisté sur cette forme de tuberculose hypertrophique dans sa thèse inaugurale, et, dans un article « sur l'état du segment de l'intestin sus-jacent à une sténose intestinale », il étudie longuement l'état hypertrophique de la portion intestinale située en amont des ulcérations tuberculeuses, et il arrive à cette conclusion, que presque toujours l'hypertrophie du segment sus-jacent se rencontre, lorsque, au niveau de la sténose, les parois intestinales et la muqueuse, principalement, ont été lésées. Cette hypertrophie peut se présenter sous la forme d'un simple épaissement, mais elle peut être quelque fois énorme et très rapide. Dans sa thèse surtout, il définit bien cette forme « hypertrophique sténosante ». « La caractéristique constante de cette lésion, dit-il, est de créer une diminution du calibre intestinal. Le plus souvent on a une saillie circulaire, localisée, de la largeur d'un doigt ; on dirait que l'intestin présente à son intérieur un bouton de Murphy trop volumineux. A l'ouverture on voit une saillie de même forme que sur la face externe, la surface est irrégulière ; il existe des bosselures que Pillet et Thierry ont signalées pour le cœcum et que nous avons toujours retrouvées sur nos pièces : on dirait de petits polypes plus ou moins sessiles, quelquefois prêts à se détacher..... ».

Quoi d'étonnant alors à ce que ces lésions tuber-

culeuses agissent à la manière des tumeurs dont elles empruntent parfois les caractères et qu'elles produisent, par le même mécanisme, une invagination intestinale !

Il semble évident qu'en cette circonstance la tuméfaction agit par son propre poids, doublé ou non de la poussée qu'impriment en ce point les matières fécales après s'y être accumulées. Cette pression tend à faire cheminer la partie tuméfiée en entraînant après elle l'intestin qui lui fait suite.

Nous devons cependant faire remarquer que les invaginations, dans ces formes de tuberculose intestinale avec végétations polypiformes, ne sont pas aussi fréquentes que pourrait le faire prévoir la description qui précède. Cela tient aux lésions de la séreuse qui le plus souvent est recouverte par les fausses membranes que crée la péritonite concomittante. Il se forme aussi des adhérences à la paroi ou aux organes voisins et l'anse maintenue fixée par ce processus ne peut plus s'invaginer.

Si nous envisageons maintenant les cas d'invagination, où l'absence de toute hypertrophie, de toute tuméfaction, ne peut faire songer à l'action de la pesanteur, par quel mécanisme les expliquerons-nous ? Quelles raisons donner à ces invaginations aiguës qui se produisent sous l'influence d'une poussée de péritonite tuberculeuse ou d'une irritation inflammatoire, traduisant la réaction de l'organisme en présence de tubercules, d'un volume trop insignifiant, pour qu'on soit tenté de leur faire jouer un rôle mécanique !

Il nous faut, pour expliquer ces faits, faire inter-

venir d'autres causes d'un ordre tout différent, purement physiologique.

Théorie physiologique. — Dans cette théorie, la contractilité des tuniques musculaires joue le plus grand rôle. Sous l'influence d'une excitation quelconque, d'une irritation de nature variée, il se produit une perturbation dans le cours du péristaltisme normal, une exagération des contractions en un point. Grâce à cette contraction qui se fait inégalement, un segment intestinal se transforme en une sorte de tube rigide dont le calibre se rétrécit pendant que sa longueur augmente. La contraction des parties qui précèdent pousse cette tige rigide dans l'anse inférieure non contractée.

Car c'est une condition nécessaire et même indispensable d'après Black, que cette portion sous-jacente soit paralysée, quelle que soit la cause de la paralysie, perte de l'uniservation, distension mécanique ou atonie intestinale d'origine réflexe. La tuberculose peut la provoquer et Lejars cite un cas très curieux de paralysie intestinale au cours d'une péritonite tuberculeuse. Il s'agit d'une jeune femme de 28 ans, apportée à l'hôpital de la Pitié en septembre 1891, avec des phénomènes d'occlusion et chez laquelle l'absence de tout obstacle, de brides, d'adhérences, forçait à conclure à une simple paralysie. On a invoqué, pour expliquer ce phénomène, l'irritation produite par les granulations sur les nerfs du péritoine, se traduisant par une action réflexe inhibitrice.

On a voulu aussi faire jouer un rôle à la présence du liquide ascitique, mais on a cité des cas de

paralysie intestinale dans la péritonite tuberculeuse sèche.

Peut-on admettre, comme le propose Christiaens (Th. de Lille, 96), qu'il s'agit d'une sorte d'intoxication par les produits tuberculeux ?

Le bacille de Koch en secrétant des toxines paralysantes agirait sur le péristaltisme, produisant une paralysie intestinale par le même mécanisme que les paralysies diphtériques. C'est là une hypothèse qui suffirait, de prime abord, à expliquer les phénomènes de paralysie intestinale nécessaires à la production de l'invagination, mais qui n'a pas été démontrée. Elle est d'ailleurs toute gratuite et, d'après M. Patel, il semble tout aussi logique d'admettre que ces toxines peuvent être aussi bien convulsivantes, ou bien alors que les lésions de la muqueuse ou du muscle déterminent un spasme, une sorte d'état tétanique du muscle intestinal.

Rien ne prouve que les choses se soient passées ainsi pour la malade de M. Lejars et il est permis de penser qu'il s'agissait peut-être d'une obstruction due à un spasme, disparu au moment de l'intervention, tout aussi bien que d'une paralysie.

C'est qu'en effet les modifications de la contractilité intestinale semblent jouer le rôle prépondérant dans le mécanisme de l'invagination. Déjà en 1826, Dance, dans un remarquable mémoire, pressentait son importance : « L'invagination consiste dans la pénétration ou l'introduction avec renversement d'une quantité plus ou moins considérable de toutes les membranes de l'intestin dans la cavité d'une autre portion de l'intestin, ordinairement située au-dessous de la première, à la suite de mouvements

désordonnés, qui peuvent affecter sous l'influence de plusieurs causes, la longueur du tube intestinal », et plus loin : « Lorsque, sous l'influence d'une cause quelconque, le mouvement intestinal devient précipité, partiel, irrégulier, désordonné, l'invagination peut se produire parce que les contractions vives et partielles, tendent à insinuer la portion d'intestin qui se contracte dans la cavité de celle qui reste immobile ». Pour Dance, c'est donc la contractilité exagérée, irrégulière, qui préside à l'invagination ; mais il y a quelque chose de plus qu'une simple contraction exagérée de la tunique intestinale : il y a un véritable spasme de toute une portion de l'intestin.

« Au dessus de la sténose, dit M. Patel (*Revue de Chirurgie* du 10 mars 1902), l'intestin s'immobilise en proie à une sorte d'état tétanique et on assiste à un péristaltisme intense, généralisé : ce sont toutes les anses intestinales qui se contractent violemment, et c'est là l'origine des crises douloureuses. Les laparotomies ont permis de constater l'immobilité de cette partie de l'intestin, et l'existence d'invaginations non douteuses, dans de semblables conditions, vient encore le prouver ».

C'est en effet dans cette contractilité spasmodique qu'il faut rechercher le plus souvent la véritable cause de l'invagination.

L'observation résumée qui suit et que nous devons à l'obligeance de M. le professeur Bérard, nous a parue fort intéressante à ce sujet :

X... Félix, âgé de 4 ans, entre à la Charité le 24 juin 1903, avec le diagnostic de crises d'invagi-

nation intestinale et de péritonite tuberculeuse. Les renseignements fournis par son médecin sont les suivants : A la suite d'une indigestion (?), douleurs de ventre très violentes, intermittentes, survenant par crises ; à la palpation, sensation d'un boyau allongé transversalement à la place de la moitié droite du colon transverse ; cette portion d'intestin apparaît très nettement contracturée et tendue comme un boudin. Quelques gaz, quelques selles glaireuses. On fait des réserves au sujet de l'invagination. Il n'y a jamais eu d'obstruction complète, les selles jamais spontanées, sont provoquées avec du calomel. Dans l'intervalle des crises, l'enfant se sent bien.

Le malade entre dans le service de M. Bérard : A l'examen, on trouve le petit malade assis sur son lit, penché en avant, les deux mains plaquées sur le ventre, se plaignant de douleurs péri-ombilicales très vives. Les jambes sont repliées, dans la position en « chien de fusil » vertical. La figure a un masque douloureux très expressif.

Dans le décubitus dorsal, le ventre apparaît plat, sans point saillant, sans voussure.

La palpation très douloureuse fait sentir une tension un peu accentuée de la paroi mais ne révèle pas l'existence d'un boudin. Au toucher rectal rien d'anormal ; pas d'empâtement, ni de collection pelvienne.

Le petit malade a de la diarrhée, mais pas de sang dans les selles. Dans la nuit qui précède l'examen, il a eu deux fois des vomissements bilieux et fétides.

On porte le diagnostic de tuberculose entero-péritonéale et on fait la laparotomie.

Par une incision sous-ombilicale, M. Bérard arrive sur un intestin délavé, blanchâtre, avec un léger suintement ascitique. Tous les ganglions mésentériques sont engorgés et bien qu'on ne constate pas de granulations sur le péritoine, il s'agit sûrement de tuberculose intestinale, avec réaction de la séreuse qui est épaissie. Pas de trace de sténose fixe, cœcum aplati. *A noter cependant que la moindre pression sur un point de l'intestin détermine très nettement un nœud de contraction.*

Le lendemain et pendant les six jours qui suivent, l'état de l'enfant s'est considérablement amélioré. Mais au bout de ce temps les douleurs abdominales réapparaissent et deviennent presque constantes. Elles sont accompagnées de vomissements bilieux. On essaie d'atténuer les souffrances avec l'opium et les cataplasmes laudanisés. La douleur est tellement vive et réalise si parfaitement les caractères de la crise d'invagination que l'on songe à intervenir de nouveau.

Mais les parents emmènent leur enfant qui meurt chez lui dix jours après son départ.

Il ressort nettement de cette observation, que par suite des lésions tuberculeuses, la contractilité des tuniques musculaires avait été sensiblement modifiée, ce qui nous permettrait d'expliquer les phénomènes de contraction observés, ainsi que les symptômes d'invagination accusés chez l'enfant. Il est permis, en présence des constatations faites au cours de l'opération, de songer à la possibilité d'un spasme passager produisant une sténose à ce niveau et amenant consécutivement des vomissements bilieux et fétides. Nous trouvons là, en

somme, le premier stade du spasme qui va nous servir à expliquer le mécanisme de l'invagination.

Nous allons voir maintenant que ce spasme passager dans le cas que nous venons de citer, peut devenir permanent et créer des sténoses fixes.

Dans un article de la *Semaine Médicale* du 29 juillet 1903, M. Bard étudie les phénomènes de sténose dans les ulcérations tuberculeuses de l'intestin et cite un cas très curieux survenu chez une femme de 30 ans, atteinte de lésions tuberculeuses.

La malade est une tuberculeuse pulmonaire et se présente avec des symptômes non douteux de sténose intestinale : coliques brèves, péristaltisme apparent, borborygmes. Le diagnostic de rétrécissement à la suite de tuberculose intestinale est posé et en présence de l'inefficacité du traitement médical, on propose une intervention chirurgicale. Après laparotomie, malgré une exploration attentive, anse par anse, de l'intestin grêle tout entier, on ne trouve pas le rétrécissement prévu. Le diagnostic d'iléus fonctionnel, paralytique ou spasmodique, paraît devoir s'imposer et l'on referme l'abdomen sans autre intervention. Quinze jours après l'opération, les suites chirurgicales paraissent terminées, les phénomènes de sténose ont disparu, mais les progrès de la tuberculose pulmonaire et ganglionnaire suivent leur cours, les événements se précipitent et la malade meurt par suite de la marche progressive de la maladie.

A l'autopsie on trouve une seule et unique lésion, une ulcération tuberculeuse annulaire occupant les dix derniers centimètres de l'iléon et intéressant la valvule de Bauhin sans la dépasser.

Le doigt peut pénétrer facilement dans cette portion de l'intestin grêle ulcérée, ce qui permet d'éloigner l'idée d'un rétrécissement effectif. D'autre part, il n'existe pas d'hypertrophie des parois en amont du tunnel ulcéré. On est donc amené à expliquer par un autre mécanisme les phénomènes d'occlusion, constatés pendant la vie, chez cette malade. Et l'on arrive tout naturellement à faire entrer en jeu les fonctions de la musculature : qu'il s'agisse de spasme ou d'arrêt du péristaltisme par paralysie, les troubles fonctionnels des muscles suffisent à entraîner des phénomènes de sténose. En présence de l'épine irritatrice constituée ici par la lésion tuberculeuse, il se produit un spasme de l'intestin auquel il faut rapporter tous les accidents. C'est là un fait hors de toute contestation clinique et qui est loin d'être unique dans la science.

M. Patel en a signalé plusieurs et a fort bien décrit ces variétés d'occlusion. Il en est même qu'on pourrait appeler occlusions *sine materiâ* et leur existence est prouvée par des constatations opératoires. La laparotomie a presque toujours amendé ces phénomènes de sténose et a permis de constater l'absence de lésions hypertrophiques. A quoi imputer cette obstruction, si ce n'est à un spasme des tuniques musculaires? Cette hypothèse répondrait en même temps à l'action de la laparotomie sur la musculature et à l'inhibition qu'elle exerce sur sa contractilité. Kœnig, Rotter et, à Lyon, M. Jaboulay ont signalé des faits semblables. La même remarque est faite par un auteur allemand (Deutsch z. f. Clin. 1899). Cet auteur rapporte le cas curieux d'un

tuberculeux opéré et présentant quatorze rétrécissements. Plus tard, à l'autopsie, on constata que ces sténoses, qui avaient paru très serrées au moment de l'intervention, n'étaient presque pas visibles : l'auteur admet la production d'un spasme qui, sur le vivant, aggrava les signes de sténose. Lejars et Poncet attribuent à la paralysie intestinale des cas absolument identiques. S'agit-il seulement de paralysie intestinale ? M. Patel ne le pense pas, et dans beaucoup de cas d'occlusion dite paralytique, au cours de tuberculose péritonéale, il faut invoquer une contracture spasmodique d'un segment intestinal. C'est cette contracture qui produit les fausses sténoses rencontrées sur le cadavre : il y a un mélange de points contractés et de segments paralysés. Or, de ce spasme à l'invagination il n'y a qu'un pas. Nous avons là tous les éléments nécessaires pour la produire : l'anse se contracte et devient la tige rigide que le péristaltisme intestinal pousse dans l'anse sous-jacente.

Mais le processus ne suit pas toujours la même marche régulière : il peut arriver que ce soit le segment inférieur qui soit attiré dans le segment supérieur et, pour expliquer cette marche à reculs, cet antipéristaltisme, on ne peut plus alors faire appel à l'action de la pesanteur ou à la paralysie intestinale. C'est bien au spasme seul qu'il faut alors attribuer le véritable rôle dans sa production.

Une fois admises ces modifications de la contractilité, sous quelle influence vont-elles se produire ?

Il n'y a rien que de fort rationnel à supposer que l'irritation, déterminée en un point de l'intestin, par une ulcération ou une inflammation limitée, peut

jouer un rôle dans la genèse du déplacement. L'ulcération peut être en effet le point de départ d'excitations sensibles et, si minime que soit la lésion, elle devient la cause d'une impression très forte, capable de produire un spasme et quelquefois même une contracture presque totale du muscle intestinal, comme l'a déjà observé Gueytat dans certains cas de contusion abdominale. Il semble que l'irritation agisse absolument comme le courant faradique dont s'est servi Notnagel dans ses expériences sur la production des invaginations. Sous son influence aussi bien que sous l'influence de l'excitant électrique il se produit une contracture des anneaux de l'intestin et cette contracture constitue le premier stade de l'invagination.

Or, la tuberculose intestinale ne peut-elle provoquer ces spasmes de l'intestin? Elle apparaît, au contraire, comme merveilleusement apte à les produire, soit par les poussées inflammatoires de péritonite qui l'accompagnent le plus souvent, soit par les ulcérations que déterminent la fonte de ses tubercules. Il est très probable que les lésions tuberculeuses agissent comme cause provocatrice pour exciter la contractilité musculaire et, une fois l'invagination amorcée, la portion invaginée se comporte comme un bol fécal pour provoquer des mouvements d'expulsion et faire progresser le boudin.

En définitive, il ressort de cet examen qu'il faut faire intervenir plusieurs facteurs pour expliquer le mode d'invagination par tuberculose intestinale : le poids de l'anse infiltrée et hypertrophiée peut être quelquefois mis en cause, mais presque tou-

jours c'est l'élément spasmodique qui domine et c'est lui qu'il faut incriminer dans la majorité des cas.

CHAPITRE II

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'anatomie pathologique de l'invagination intestinale d'origine tuberculeuse ne diffère pas de celle des invaginations qui reconnaissent une autre étiologie. A part quelques modifications intimes dues à la nature des lésions qui la déterminent et que nous étudierons à la fin de ce chapitre, la disposition des parties est la même et la définition, que Cruveilhier donne de l'invagination, établit nettement la constitution anatomique de cette lésion. « Ce mode de déplacement du canal intestinal, dit-il, consiste dans l'introduction ou l'intussusception d'une portion d'intestin dans la portion qui lui fait suite, de telle sorte que la première portion est engainée dans la deuxième à la manière d'un doigt de gant ».

C'est, en effet, ce qu'on constate à l'ouverture de l'abdomen d'un malade atteint d'invagination : au-dessous d'une partie du canal, tantôt très distendue ou hypertrophiée et tantôt à peine modifiée, se trouve un changement brusque d'aspect et cette

partie plus dure et formant une tumeur quelquefois volumineuse reçoit l'autre dans son calibre. M. Lemaistre a comparé assez justement l'aspect ainsi offert à celui que donne parfois à la tige d'un jeune arbre la saillie exubérante d'une greffe ancienne. Une partie de l'intestin semble s'engouffrer directement dans l'autre et cette anse dilatée, avec les parties qu'elle contient, constitue l'invagination.

Pour se rendre exactement compte de la disposition des parties, il est nécessaire de faire une coupe longitudinale. Cette section dans le sens de la longueur nous montre de chaque côté d'un canal central, et parallèles entre elles, trois parois intestinales.

C'est cette coupe que nous avons schématisée sur notre figure et qui représente les trois cylindres d'intestin superposés.

Rappelons rapidement leur disposition, ce qui nous permettra de mieux en saisir l'anatomie pathologique et ses lésions.

Nous trouvons successivement, en allant de dehors en dedans :

1° Un cylindre externe ou gaine extérieure ou couche invaginant, c'est la gaine.

2° Un cylindre moyen qui se continue avec le cylindre externe et le cylindre interne.

3° Un cylindre interne, le plus central, dit portion invaginale ou paroi interne de l'invagination.

Ces deux derniers constituent dans leur ensemble l'anse invaginée ou boudin de l'invagination.

Au point de jonction des différents cylindres, on trouve :

1° La tête d'invagination formée par le repli cir-

culaire de continuité entre les cylindres interne et moyen.

2° Le collier, formé par le repli circulaire de continuité entre les cylindres moyen et externe.

Il est facile de se rendre compte de la disposition de ces parties sur la planche que nous avons jointe à ce chapitre.

Le cylindre externe a été sectionné longitudinalement au-dessous du collier et le boudin de l'invagination a été relevé latéralement. Sur ce boudin se voit, en A, une ulcération tuberculeuse.

D'après ce qui précède, il est facile de se rendre compte des rapports anormaux qu'affectent maintenant les surfaces de l'intestin. Le cylindre externe possède une face séreuse, libre, et a conservé ses rapports avec les organes contenus dans l'abdomen, sa face muqueuse répond à la face muqueuse du cylindre moyen. La séreuse de ce dernier cylindre est adossée à celle du cylindre interne dont la muqueuse répond à la lumière diminuée de l'intestin.

C'est là la forme ordinaire, à trois cylindres, de l'invagination ; mais il peut se faire que ces cylindres, à leur tour, s'invaginent dans la portion de l'intestin qui leur fait suite et créent ainsi une forme plus complexe. C'est cette forme que Rabinetsky désigne sous le nom d'invagination double et que nous avons pu constater chez l'un de nos malades.

Quant au siège de l'invagination, il est assez variable, bien que son point de départ soit à peu près toujours le même. On le voit en effet occuper tour à tour la fosse iliaque, les flancs, la région

sous-hépatique et même, dans un cas, devenir franchement épigastrique. Cela tient plus à la marche de l'intestin qu'au siège des lésions qui l'ont déterminée. Les lésions tuberculeuses intestinales ont, comme foyer de prédilection, la portion terminale de l'intestin grêle et c'est presque toujours à ce niveau que se produit le commencement de l'invagination : nous avons vu précédemment que l'ulcération tuberculeuse agissait comme épine irritatrice pour déterminer un spasme de l'intestin à ce niveau et produire l'invagination. Qu'il s'agisse d'une invagination aiguë et que des phénomènes congestifs et inflammatoires provoquent une certaine adhésion des cylindres entre eux et l'invagination s'arrêtera là dans son évolution : nous aurons un type iléo-cœcal, de longueur peu étendue et à siège iliaque. Mais que ces phénomènes aigus fassent défaut et l'invagination continuera sa marche. Progressivement, l'iléon et le cœcum s'invagineront à leur tour dans le colon, la tumeur deviendra sous hépatique, puis épigastrique, et nul doute que, sans l'intervention, tout le gros intestin puisse venir faire saillie à l'anūs. Le siège peut donc être différent, suivant la nature et la marche de l'invagination, mais son point de départ se localise toujours au niveau des ulcérations tuberculeuses.

Nous allons examiner maintenant les différentes lésions que déterminent, sur les anses intestinales, cette nouvelle disposition.

Les résultats, fournis par les interventions chirurgicales et les autopsies, nous offrent aussi, en ce qui touche aux altérations intimes des invaginations, des différences extrêmes. Tantôt l'intestin,

PLANCHE II.



- A. **Muqueuse.** Ses altérations en approchant de l'ulcération. — A la limite de B la musculaire mucosée détruite par places.
 B. **Sous-muqueuse.** Turgescence des vaisseaux. Follicules tuberculeux.
 C. C'. **Couches musculaires.** Se dissociant et se perdant au niveau de l'ulcération.
 D. **Sous-séreuse.** Son épaissement néo-membraneux.
 E. **Ulcération.** Membrane pyogénique tuberculeuse avec un gros tubercule à moitié caséux.

facile à replacer dans ses rapports normaux, ne présentera pour ainsi dire pas de lésions anatomiques, en dehors de quelques petites ulcérations tuberculeuses; tantôt, au contraire, les diverses parties constituant de l'invagination seront frappées de lésions inflammatoires graves et quelquefois même d'une véritable gangrène.

Ces derniers cas sont les seuls intéressants au point de vue anatomo-pathologique et ce sont eux que nous allons envisager dans la description des lésions que présentent, à des degrés divers, les différentes parties de l'invagination.

Les lésions réactionnelles ne sont pas les mêmes sur les trois cylindres; le cylindre externe est le moins altéré : il présente une dilatation à peu près constante, due au boudin d'invagination qu'il contient, et parfois semble absolument indemne de toute lésion. Mais, plus souvent, il est considérablement épaissi, sa surface séreuse porte des lésions de péritonite, quelquefois un véritable semis de granulations tuberculeuses. Très rarement on trouve des brides ou des fausses membranes avec agglutination des anses, comme cela se produit dans d'autres formes d'invagination. Les autres tuniques sont infiltrées et rougeâtres et la muqueuse elle-même est assez souvent ulcérée par suite de la pression que lui font supporter les cylindres invaginés.

Mais c'est surtout le boudin d'invagination qui est le siège d'altérations importantes. Les lésions varient depuis la simple congestion jusqu'aux phénomènes de gangrène.

A la coupe, les parois sont très épaissies et peuvent atteindre 2 et 3 centimètres; cette épaisseur se

continue au-delà du rétrécissement et se termine en deçà. Leur coloration rouge foncé est occasionnée par l'énorme infiltration de sang qu'on trouve dans toute leur épaisseur. Par suite de la stricture qu'exerce le collier de l'invagination, non seulement le sang, mais aussi la lymphe ne peut plus circuler, ce qui occasionne un œdème considérable du boudin et cet énorme gonflement. Cette augmentation de volume peut permettre quelquefois de reconnaître les différentes tuniques intestinales : la tunique celluleuse très épaisse, lardacée, ainsi que la tunique sous-séreuse.

Sur la muqueuse on reconnaît à la loupe et même à l'œil nu des ulcérations d'étendue et d'origine variables : tantôt ce sont de simples ulcérations mécaniques occasionnées par la stase des matières, tantôt ce sont de véritables ulcérations tuberculeuses : tubercules ouverts et reconnaissables par leur fond jaunâtre, leur bord déchiqueté et les granulations qui les avoisinent. Tout cela recouvert d'une couche de matières muqueuses plus ou moins modifiées et mélangées à des matières fécales et à du sang.

Enfin, la gangrène peut apparaître, le plus souvent partielle ; la teinte ecchymotique, la couleur violacée ou noir verdâtre des parties indiquent l'imminence du sphacèle.

Les segments de l'intestin sus et sous-jacents à l'invagination peuvent présenter des altérations : le bout supérieur est ordinairement distendu et congestionné, parfois notablement hypertrophié ; le bout inférieur, plus ou moins affaissé par la diminution des matières, peut présenter une coloration

violacée, mais se montre le plus souvent indemne de toute lésion.

On peut signaler aussi les nombreuses granulations disséminées dans certains cas sur le péritoine et dans l'une des observations on a constaté un peu de sérosité sanguinolente dans le petit bassin.

L'examen microscopique vient confirmer l'existence de ces lésions.

La coupe, dont nous donnons une reproduction, a porté sur un prélèvement transversal de l'intestin au niveau de l'ulcération. (A. Planche I.). Elle comprend la paroi saine et la moitié de la partie ulcérée.

Dès l'examen à l'œil nu, on reconnaît cet épaissement considérable dont nous avons déjà parlé et qui surplombe en partie l'ulcération. Au niveau de celle-ci, il est aisé de reconnaître un certain nombre de follicules tuberculeux et plus particulièrement un tubercule gros comme une tête d'épingle qui occupe le fond de la région ulcérée.

Si on examine la préparation à un faible grossissement (*Ocul. 2. Obj. 2. Verick*), on aperçoit en dehors de l'ulcération la couche glanduleuse conservée, mais cependant remaniée par places par l'envahissement du tissu nouveau. Dans les intervalles des glandes, il y a pénétration de tissu conjonctif jeune, infiltration de cellules rondes. Des vaisseaux nombreux à direction générale parallèle à celle des glandes pénètrent en même temps que ce tissu conjonctif. Par endroits, les cellules sont plus tassées et semblent vouloir esquisser un follicule tuberculeux.

La *muscularis mucosæ* est interrompue en certains points sous l'influence de ce travail pathologique.

Dans la sous-muqueuse nous retrouvons des vaisseaux gorgés de sang, dessinant des lacs assez volumineux et donnant à l'ensemble de la coupe l'apparence de tissu érectile. Nous apercevons aussi les premiers tubercules entièrement constitués, et au fur et à mesure qu'on s'approche de l'ulcération, les amas de cellules rondes deviennent de plus en plus nombreux. Toute cette couche est notablement épaissie et augmentée de volume.

La couche musculuse à peu près intacte sur l'un des bords de la coupe est comme disséquée, dès qu'on s'éloigne de cette zone saine, par la même infiltration embryonnaire. La couche la plus interne, qui apparaît longitudinale sur la préparation, est la plus atteinte ; ses faisceaux sont séparés par des cellules rondes, du tissu conjonctif et des vaisseaux. La couche musculaire la plus externe persiste encore assez longtemps, jusque vers le milieu de l'ulcération ; elle est parcourue également de gros vaisseaux gorgés de sang et par places, semble-t-il, de traînées lymphangitiques.

La couche sous-péritonéale est extrêmement épaisse et l'on suit facilement son ampliation rapide en se rapprochant de l'ulcération. Il s'agit d'un tissu conjonctif dont les faisceaux semblent dissociés par un léger œdème. La congestion est toujours intense.

Si on étudie l'ulcération elle-même on reconnaît qu'elle est formée d'une sorte de membrane pyogénique tuberculeuse. Toute trace d'organisation, au moins vers le milieu de l'ulcération, a complètement disparu. Les différentes couches constitutives de l'intestin sont remplacées par du tissu conjonctif formant des mailles plus ou moins denses dans

PLANCHE I.

S. — Séreuse.
M. — Muqueuse.
A. — Ulcération.
C. — Collet.



La partie supérieure S¹ s'invagine en C, puis se réfléchit au même point.

Il se réfléchit de nouveau en D, mais à ce niveau on a incisé, ce qui montre les deux muqueuses accolées M¹ et M².

lesquelles sont enchâssés des follicules tuberculeux typiques. C'est le follicule de Köster, avec un centre vitrifié ou caséifié, des cellules embryonnaires, des cellules géantes et la couronne plus ou moins abondante de cellules épithélioïdes.

Un gros tubercule, plus volumineux que tous les autres, et que nous avons déjà signalé comme visible à l'œil nu, occupe le centre de l'ulcération. Il est largement caséifié et la zone circulaire de caséification occupe tout le champ du microscope, avec le grossissement dont nous nous servons. Autour de ce tubercule, s'essaiment de nombreuses cellules géantes qui lui donnent sa signature.

Au-dessous de l'ulcération, on constate un certain degré de réaction péritonéale.

L'étude faite à un plus fort grossissement permet la vérification des lésions que nous venons d'examiner et le détail des éléments qui entrent dans leur constitution, mais n'apporte aucun appoint nouveau au diagnostic.

CHAPITRE III

SYMPTOMATOLOGIE

Ce qui frappe, à la lecture des observations, c'est l'apparition brusque des premiers symptômes et l'évolution rapide de la maladie.

Aux douleurs très vives du début viennent s'ajouter aussitôt tous les autres signes de l'invagination et le malade succombe, sans une intervention précoce.

Dans deux cas cependant (Obs. 2 et 4), le tableau clinique est un peu différent : l'évolution est plus lente, l'apparition des premiers symptômes remonte dans un cas à trois semaines et dans l'autre à deux mois : il s'agit d'accès douloureux dans l'abdomen, de véritables crises, suivies d'une sédation de quelques jours, après lesquels la maladie s'installe définitivement.

Il semble qu'il y ait là deux formes d'une même maladie, une forme aiguë et une forme chronique ; mais nous ne nous attacherons pas à cette division pour l'étude de la symptomatologie.

Quel que soit le début de l'affection et la durée de son évolution, les symptômes qui la caractérisent

sont les mêmes, à part quelques particularités que nous signalerons au cours de notre développement.

Nous envisagerons d'abord les symptômes locaux de l'invagination et nous terminerons ce chapitre par les signes généraux qui représentent son retentissement sur tout l'organisme.

Parmi les symptômes locaux, deux sont surtout importants : la douleur et la tumeur.

La douleur est presque toujours le premier signe qui appelle l'attention. C'est le symptôme le plus constant, le plus persistant et le plus cruel. Son début est toujours brusque. A ce caractère de soudaineté, elle joint celui d'être excessivement violente et très aiguë : c'est une véritable colique, de plus en plus vive, s'accompagnant d'un sentiment de torsion et de déchirement et déterminant une angoisse extrême. Elle diminue ensuite graduellement ou rapidement, pour reparaitre à intervalles variables, soit le jour, soit la nuit, privant ainsi le malade de tout sommeil. Son siège et son étendue sont très variables : tantôt diffuse d'emblée, elle s'irradie à tout l'abdomen, tantôt elle se localise plus spécialement dans la zone qui correspond au lieu de l'invagination. Suivant ce siège, elle se manifeste alors avec une intensité particulière au niveau de la fosse iliaque, dans les flancs ou dans les hypocondres.

La tumeur est le symptôme pathognomonique, mais c'est un signe moins constant et elle peut passer inaperçue : cela tient surtout à son volume qui est très variable, à l'état des anses intestinales qui la constituent et à la situation qu'elle occupe par rapport aux plans superficiels. De forme ordi-

nairement cylindrique et plus ou moins allongée, la tumeur présente de grandes variations dans son volume suivant qu'une petite portion seulement d'anse intestinale a subi l'invagination ou que celle-ci comprend, comme cela se présente dans deux des cas qui nous occupent, la portion terminale de l'iléon, le cœcum et une grande partie du colon. Sa consistance n'est pas toujours la même : le plus souvent assez dure et résistante par suite de la turgescence qu'occasionne la congestion, elle peut être aussi d'une consistance pâteuse, mollassse ce qui permet la confusion avec des anses intestinales renfermant des matières. Seule, la sensibilité que réveille presque toujours la pression faite à ce niveau pourra faire éviter une semblable erreur.

Enfin, cette tumeur est presque toujours située assez profondément dans le ventre et on ne la trouve jamais unie à la paroi antérieure de l'abdomen par une zone enflammée. Il faudra donc toujours déprimer assez fortement la paroi du ventre pour l'atteindre, mais souvent on en sera empêché par la douleur et par la réaction de défense des muscles abdominaux.

Comme sa constatation est d'une importance capitale on sera autorisé à donner du chloroforme pour vaincre la contracture de la paroi et obtenir la résolution complète. Tout sera préparé en même temps pour une laparotomie immédiate au cas où les renseignements fournis par cette nouvelle exploration seraient positifs.

Un des derniers caractères de cette tumeur et l'un des plus frappants, c'est sa progression. Formée dans la fosse iliaque droite, au niveau de la portion

terminale de l'intestin grêle, on la voit émigrer régulièrement en suivant la direction du gros intestin et venir occuper successivement le flanc, l'hypochondre droit, se cacher sous le foie, pour venir faire saillie à la région épigastrique.

Il nous reste à examiner parmi les symptômes locaux ceux que nous fournissent l'examen du tube digestif et l'état de la paroi abdominale.

L'état de la langue n'offre rien de particulier, elle est quelquefois sale et chargée ce qui tient aux phénomènes généraux de la maladie.

L'appétit peut être conservé, mais il est généralement aboli ou très diminué par suite de la fréquence des vomissements et des nausées. Même lorsqu'il est conservé, le malade refuse de s'alimenter par crainte des crises paroxystiques que provoque la digestion.

Les vomissements constituent un des symptômes les plus précoces et les plus persistants. Ils apparaissent de bonne heure, quelquefois en même temps que la douleur ; ils sont d'abord alimentaires, puis ils deviennent vite muqueux, bilieux et porracés, rarement ils sont fécaloïdes. Ils peuvent quelquefois manquer, ce qui tient à ce que le cours des matières est simplement entravé mais pas complètement arrêté. Cet état de choses s'observe dans les cas où l'invagination s'installe plus lentement, dans ce que nous pourrions désigner sous le nom de forme chronique.

Nous ferons la même remarque en ce qui concerne l'émission des selles et des gaz ; elle peut être complètement supprimée ou conservée en partie. La dilatabilité de l'intestin, comme l'a fait remarquer

Cruveilhier, est tellement considérable que, malgré l'intussusception, il reste encore une lumière perméable dans la partie invaginée. On trouve alors tous les intermédiaires entre une constipation opiniâtre et la diarrhée abondante, avec odeur infecte des matières.

Quelquefois on peut constater (Obs. 5), et cela se rencontre plus particulièrement chez les enfants, l'évacuation de sang et de mucosités par l'anus, s'accompagnant d'un peu de ténésme et pouvant faire croire à l'existence d'une dysenterie.

L'examen du ventre est difficile, à cause de la douleur. Les muscles sont, en effet, tendus par une contracture de défense, ce qui donne au ventre, surtout au moment des crises douloureuses, une sensation de dureté anormale et un aspect rétracté. On trouve cependant (Obs. 2 et 4) un abdomen relativement flasque avec une palpation peu douloureuse, qui se rapporterait plutôt à la forme chronique.

La sensibilité à la pression est relativement faible, sauf dans les cas où l'invagination coïncide avec le développement d'une péritonite tuberculeuse. Elle est quelquefois beaucoup plus nette dans la zone qui correspond à la tumeur.

Un fait très important à constater c'est qu'il y a peu de météorisme, souvent même il n'y en a pas du tout. L'absence de fluctuation et de matité, sauf au niveau de la tumeur, éloigne l'idée de liquide dans la cavité abdominale.

Il nous reste à parler des symptômes généraux qui ne sont ni moins frappants, ni moins rapides dans leur apparition et qui se montrent d'autant plus rapidement que l'invagination est plus serrée.

L'intensité de la douleur, l'insomnie, les troubles de la nutrition produisent des altérations constitutionnelles graves qui se traduisent par de l'anémie et de la cachexie. Les malades sont pâles, amaigris, très affaiblis et dans un état de prostration complète. Le facies est anxieux, les traits sont tirés, les yeux excavés et cerclés de noir : l'état général est déplorable. La teinte terreuse des téguments en impose parfois pour une affection cancéreuse, mais cet état peut provenir aussi des lésions profondes de la tuberculose pulmonaire qui a pu précéder la tuberculose intestinale.

Le pouls est augmenté, petit et misérable.

La respiration est brève et fréquente.

La température est à peu près normale ; on peut trouver un peu d'hypothermie ou une légère élévation qui trouve son explication dans d'autres lésions tuberculeuses concomittantes.

L'examen devra se compléter par la recherche des signes que peuvent présenter les poumons.

CHAPITRE IV

DIAGNOSTIC

La question la plus importante et en même temps la plus délicate est certainement celle du diagnostic. Cependant, il est juste de dire qu'elle est loin de présenter actuellement les sérieuses difficultés qu'on lui reconnaissait autrefois. En 1835, Grisolle, dans le Bulletin de la Société anatomique de Paris, prétendait que « les invaginations intestinales, surtout celles qui revêtent la forme chronique, sont des maladies les plus difficiles à reconnaître ». Il nous suffit de jeter un coup d'œil sur les observations publiées à ce sujet, pour voir combien les erreurs étaient alors fréquentes.

Il n'en est plus ainsi heureusement depuis ces dernières années et dans le plus grand nombre des cas on peut porter un diagnostic précis. « Si la maladie peut encore passer inaperçue, c'est que, l'attention n'ayant pas été suffisamment attirée sur son existence, sa probabilité ne s'est pas présentée à l'esprit ». Jalaguier considère même le diagnostic comme exempt de difficultés si l'on pense à la possibilité de l'invagination.

Cette opinion peut sembler exagérée, de prime-abord, mais cette impression s'efface en présence du complexus symptomatique qui se dégage nettement de l'ensemble des faits que nous venons d'étudier.

Après un début toujours rapide et en même temps brusque, toujours marqué par une douleur spéciale, l'invagination présente une réunion caractéristique de symptômes physiques, sensitifs et fonctionnels. Des phénomènes douloureux, intermittents ou paroxystiques ; des vomissements alimentaires d'abord, puis bilieux, rarement stercoraux ; l'arrêt complet des matières et des gaz ou dans des formes moins accentuées, des alternatives de diarrhée et de constipation ; des selles quelquefois muco-sanguinolentes ; l'existence d'une tumeur appréciable à travers la paroi abdominale, offrant des caractères spéciaux et parmi eux une progression régulière, tels sont les signes capitaux qui mettront sur la voie du diagnostic. Ajoutez à cela les phénomènes généraux qui se traduisent par une altération profonde de la santé, une dépression extrême et un état de cachexie parfois très avancée et vous aurez le tableau complet de cette affection.

Ces symptômes, cependant, ne sont pas pathognomoniques de l'invagination ; il y en a qui lui sont communs avec d'autres affections, et si le médecin peut se baser sur leur réunion pour poser un diagnostic ferme, il sera parfois embarrassé en l'absence de certains signes et la confusion sera possible avec d'autres maladies.

Ce sont ces cas que nous allons maintenant envisager et de l'étude de leurs symptômes principaux,

nous essaierons d'en dégager le diagnostic différentiel.

Parmi les maladies que l'on peut confondre avec l'invagination, nous ne mentionnerons que celles qui peuvent véritablement devenir un sujet d'erreur. Il nous a paru inutile, en effet, de mettre en parallèle un certain nombre d'affections comme les coliques de plomb, les coliques hépatiques, certaines maladies d'estomac qui peuvent plus ou moins simuler le tableau de l'invagination et qu'un simple éveil d'attention empêchera de confondre avec elle. Mais où la difficulté devient plus sérieuse, c'est lorsqu'il s'agit de distinguer l'invagination des différents étranglements ou rétrécissements de l'intestin.

En présence de phénomènes d'occlusion, l'esprit est tout d'abord naturellement porté à se demander s'il ne se trouve pas en présence d'un de ces multiples accidents abdominaux tels que volvulus, étranglements par brides péritonéales, par diverticules ou entéroptose ou d'un rétrécissement traumatique ou spécifique.

Le diagnostic sera néanmoins possible, car le volvulus, pas plus que les étranglements par brides ou diverticule ne donnent cette sensation d'une tumeur allongée, régulière, mobile et bien limitée. La constipation est absolue, complète, ce qui n'est pas un symptôme constant dans l'invagination et ils ne s'accompagnent jamais du rejet de mucosités sanglantes que nous avons signalé comme signes possibles de cette affection.

Les rétrécissements de l'intestin présentent, eux aussi, des symptômes un peu différents : l'aspect

des selles, solides, rares, filées ou aplaties ; le ballonnement très prononcé ; l'absence de tumeur en général ; la douleur, qui n'a ni la même forme, ni le même degré, éclaireront le diagnostic que viendront appuyer les antécédents dont la connaissance ici joue un rôle très important. On trouvera, dans le passé du malade, une entérite ulcéreuse simple, des signes de syphilis, une hernie ancienne réduite avec ou sans opération, des antécédents tuberculeux, des plaies ou d'autres lésions de l'intestin.

La palpation du ventre et la constatation du boudin allongé, jointes aux autres signes propres à l'invagination, permettront d'éloigner le diagnostic de dysenterie.

S'il s'agit d'obstruction par tumeurs fécales ou par vers intestinaux, fait d'ailleurs assez rare, l'examen attentif ne révélera jamais cette forme cylindrique, régulière et allongée de la tumeur, ni cette sorte d'érection, de fermeté qui s'accroît par la malaxation. Les autres phénomènes sont moins graves, la douleur n'est pas aussi intense et le ballonnement est assez fréquent.

Il en est de même du cancer de l'intestin : les accidents qu'il occasionne présentent des différences assez notables avec ceux de l'invagination. La douleur est peu intense et ne revêt pas cette forme de véritables coliques ; la tumeur est dure, inégale, irrégulière ; on trouve du sang dans les évacuations, mais ce sont ou de simples stries sanguinolentes ou des caillots noirâtres, d'aspect marc de café, mélangés à des matières et caractéristiques. Un point qui pourrait faire errer le diagnostic, c'est l'aspect cancéreux, la teinte terreuse du malade atteint

d'invagination. Mais, dans le cancer, la cachexie est plus profonde et plus vraie et le médecin sera mis sur la voie par les caractères de la tumeur et de la douleur.

Le diagnostic de l'invagination et de l'appendicite, surtout s'il s'agit de jeunes sujets, peut présenter de plus sérieuses difficultés et il est ici très important à faire, étant donné que l'intervention sera toute différente, suivant le cas qui l'aura nécessité. L'erreur est assez facile à commettre et, pour l'éviter, on basera son diagnostic sur les considérations suivantes que nous trouvons signalées par M. Trouvé :

1° La tumeur, dans l'appendicite, est plus empâtée, moins nettement délimitée et surtout on constate un véritable plastron de la paroi abdominale adhérent à la tumeur. Dans l'invagination, elle est plus nettement limitée, mobile, et n'adhère jamais à la paroi antérieure de l'abdomen.

2° La douleur, au lieu d'être diffuse, est nettement localisée dans l'appendicite.

3° Elle ne s'accompagne pas de selles sanglantes. Ajoutons à cela que la sensibilité à la pression, peu accentuée dans l'invagination, est très exquise au niveau de l'appendice lorsque celui-ci est enflammé.

On pourra aussi se trouver en présence d'une péritonite tuberculeuse, qui pourra exister seule ou avec une invagination et dont les symptômes masqueront ceux de l'invagination si elle existe ou pourront y faire songer alors qu'elle n'existe pas. L'erreur, dans ce cas, ne nuira pas à la thérapeutique puisque la laparotomie, qu'on pratiquera pour la recherche de l'invagination, constitue le traitement chirurgical de la péritonite tuberculeuse.

De même pour les cas où le chirurgien aurait pu confondre l'invagination avec un volvulus ou un étranglement par brides. Au point de vue de l'indication d'intervenir, il n'importe pas essentiellement d'avoir posé le diagnostic puisque l'intervention est la même et que les phénomènes d'obstruction conduisent à la laparotomie médiane, quelle que soit leur cause.

CHAPITRE V

TRAITEMENT

Le traitement de l'invagination intestinale, quelle que soit son origine, comporte un certain nombre de moyens applicables à l'invagination produite par des lésions tuberculeuses. Nous pouvons les classer en deux catégories : 1° les moyens non sanglants ou médicaux ; 2° les moyens sanglants ou chirurgicaux.

Nous ne ferons qu'énumérer pour mémoire les différents procédés médicaux employés pour réduire indirectement le vice de position de l'intestin : le massage, les purgatifs doux et répétés, la ponction capillaire, l'électricité et la distension de l'intestin avec des liquides ou des gaz. A part quelques succès relatifs obtenus par ce dernier procédé, les autres restreignent d'eux-mêmes leur emploi, soit par les résultats négatifs auxquels ils ont abouti, soit par les accidents qu'ils ont provoqués.

Quant au traitement chirurgical, la question se pose de savoir si les contre-indications opératoires de la tuberculose intestinale sont applicables au cas présent.

Ces contre-indications sont tirées de l'état général du sujet et de ses lésions pulmonaires.

En effet, il n'y a pas encore très longtemps on considérait les tuberculoses intestinales comme des lésions secondaires, accompagnant toujours des lésions du poulmon à un stade très avancé, et par conséquent comme étant au-dessus des ressources de l'art. C'est à tort que ces lésions intestinales étaient devenues l'apanage exclusif de la tuberculose pulmonaire. On a su depuis que les lésions intestinales, surtout lorsqu'elles sont nombreuses, sont rares chez les tuberculeux pulmonaires. La loi de Louis se trouve infirmée par de nombreuses observations; dans bien des cas, la tuberculose n'envahit pas le poulmon et reste une maladie locale. Semblable à tout autre organe l'intestin peut avoir des lésions tuberculeuses localisées et au même titre que les tuberculoses osseuses, génitales, urinaires, la tuberculose intestinale peut être considérée comme une localisation primitive de l'infection.

On voit déjà, d'après ce qui précède, que le traitement va différer en présence d'un malade atteint de tuberculose généralisée ou localisée simplement à l'intestin. Dans ce dernier cas un traitement chirurgical pourra intervenir utilement et sauver la vie du malade, alors que dans le premier il ne fera qu'aggraver l'état général.

On trouve dans la thèse de M. Patel, les recommandations suivantes: « Il ne faudra pas songer à opérer un tuberculeux arrivé à la dernière période, atteint de cachexie profonde, avec des sueurs nocturnes, des ascensions thermiques vespérales, de la néphrite. Même s'il n'y a pas de lésions pulmonai-

res avancées, l'affaiblissement dû à l'existence de la sténose constituera une contre-indication ».

Cette défense peut-elle s'appliquer aux malades atteints d'invagination ? Nous verrons plus loin qu'il n'en est rien et que l'existence même de la sténose, constitue dans ce cas une véritable indication opératoire.

Lorsque des lésions pulmonaires coexistent avec une invagination, doit-on opérer ? Ne serait-ce pas favoriser leur évolution, leur donner le coup de fouet et amener plus rapidement une terminaison fatale ?

Il ressort de plusieurs observations de Kœnig, Erdheim et Sorensen, que souvent l'opération a été loin d'aggraver l'état du poumon. Et Tuffier dit à ce sujet : « Je prétends que, sauf bien entendu les cas de tuberculose pulmonaire désespérés, toutes les indications opératoires sont du côté de la sténose intestinale, en raison même de l'influence qu'elle exerce sur l'état général et par là sur l'état des poumons ; que les poussées aiguës post-opératoires sont d'ailleurs moins fréquentes qu'on ne le pense, qu'en tout cas il est possible de les enrayer et le plus souvent de les prévenir ».

C'est du côté de la sténose, en effet, que réside la véritable indication opératoire.

Lorsqu'il s'agit d'invagination intestinale, non seulement l'état général du sujet et les lésions pulmonaires dont il est porteur ne doivent plus arrêter le chirurgien, mais nécessitent au contraire une intervention plus rapide, si l'on veut qu'elle soit profitable. C'était le cas pour le malade de M. le major Batut (Obs. III). Il est probable qu'il aurait

succombé plus tard aux autres lésions intestinales et aux perforations qu'elles auraient pu engendrer, mais seule une intervention rapide, faite dès les premiers symptômes d'occlusion et conduite jusqu'au bout, aurait pu sauver le malade ou tout au moins le prolonger (*Cas du malade de Czerny*. Obs. IV).

Toutes les fois que surviendront des accidents d'occlusion aiguë, se manifestant par les différents signes de la sténose, l'intervention n'est donc plus à discuter.

Il suffit de songer au retentissement fâcheux d'un obstacle à la circulation des matières sur l'organisme tout entier, pour prévoir tout le bénéfice que les malades peuvent retirer d'une intervention rapide.

Hésiter c'est leur faire perdre leurs dernières chances de salut ; ils s'intoxiquent peu à peu, leur résistance s'émousse et lorsqu'on se décide à opérer, il est trop tard pour qu'ils puissent faire les frais d'une semblable opération.

N'est-il pas rationnel, avant l'éclosion des accidents précurseurs d'une terminaison fatale, dès leurs premières manifestations, d'en chercher la cause et de la supprimer. La principale condition du succès sera dans une intervention précoce, dans un traitement chirurgical que nous allons maintenant envisager.

Mais, avant d'examiner les différents procédés opératoires que le chirurgien aura à sa disposition, il nous faut dire quelques mots sur un mode de guérison que nous avons déjà signalé dans l'introduction de ce travail : les invaginations temporaires. Ces invaginations s'expliquent bien par ce fait que la dilatabilité de l'intestin permet d'admettre,

suivant la remarque de Cruveilhier et de Besnier, que la superposition de plusieurs cylindres de l'intestin ne fait que rétrécir son calibre sans l'intercepter ; le cours des matières continue alors, quelquefois facile, d'autrefois plus ou moins gêné par le rétrécissement. On conçoit que tant que le déplacement reste dans cet état, sans modifications anatomiques, la réduction spontanée soit possible et parfois s'effectue.

Le plus souvent ces faits passent inaperçus pour le médecin ; ils se manifestent chez le malade par des crises douloureuses qu'on est tenté de rapporter à un ileus spasmodique. C'est un mode de terminaison favorable de l'invagination, mais sur lequel il ne faudra pas compter. Il ne sera pas permis au chirurgien de temporiser dans l'espoir de le voir se produire.

Un autre mode de guérison spontanée consiste dans l'élimination d'une portion de l'intestin par les selles. Ces faits sont fort nombreux et très anciennement connus. Depuis Albrecht en 1696, et Frankenau en 1700, les observations se sont multipliées. Mais cette élimination demande un temps assez long pour se produire, au minimum dix jours à trois semaines, d'après Thompson. D'autres auteurs comme Peacock, Duchaussoy, Leichtenstern, citent des cas où l'élimination ne s'est pas faite avant six mois. Dans le cas rapporté dans l'Observation III, il est probable que le boudin invaginé, par suite de l'état ulcéré de ses parties, était destiné à être expulsé par gangrène. Mais le malade aurait-il retiré tout le bénéfice d'une pareille terminaison, en admettant que son organisme eut pu résister

assez longtemps aux phénomènes de stercorémie et d'épuisement?

Il est permis d'en douter en présence des résultats de l'autopsie qui ne révèlent aucun phénomène réactionnel, pas d'adhérences, avec seulement des ulcérations profondes et menaces de perforation.

Or, pour que cette expulsion du boudin invaginé soit suivie d'un heureux résultat, il est indispensable que le collet recouvert de séreuse contracte des adhérences avec la séreuse du cylindre interne, pour reconstituer l'intestin après élimination de la partie mortifiée. Le boudin invaginé, se détachant avant l'établissement de solides adhérences, amène comme conséquence fatale un épanchement de matières dans la cavité du péritoine suivi d'une péritonite mortelle.

Il ne faut donc pas compter sur une évolution aussi exceptionnelle et sur des modes de guérison aussi aléatoires. En présence d'une invagination intestinale, il s'impose au médecin de réduire cette invagination; c'est là une indication aussi évidente, aussi absolue que quand il s'agit d'une hernie étranglée.

Intervenir rapidement et par une laparotomie exploratrice, se porter directement sur la lésion, tel sera le premier soin du chirurgien.

Avant de pratiquer la laparotomie, il sera bon de relever l'état général du malade par des injections de sérum artificiel.

L'incision sera médiane, surtout lorsqu'on ne sera pas fixé exactement sur le siège de l'invagination. Suivant les données que fournira le palper

explorateur, on pourra être appelé à modifier la ligne d'incision.

Une fois la paroi abdominale ouverte, on ira à la recherche du boudin invaginé, qui se présentera quelquefois immédiatement à l'œil du chirurgien, mais qui nécessitera, dans d'autres cas, un développement régulier, anse par anse, de tout le tractus intestinal. Suivant l'aspect sous lequel ce boudin se présentera, on modifiera la technique opératoire. Si l'intervention est faite d'une façon précoce, avant toute adhérence, si les parois intestinales ne sont pas trop altérées, la manœuvre idéale sera sans conteste la désinvagination. C'est par ce procédé que M. Jaboulay a opéré les deux malades dont l'histoire est rapportée aux observations I et II.

Pour cela, il faut surtout bien se garder de faire, sur le bout supérieur, des tractions intempestives : c'est en saisissant à pleine main le boudin à sa partie inférieure et en l'exprimant d'une façon progressive vers le collet de l'invagination que la réduction devra être obtenue.

Hutchinson et Jalaguier insistent beaucoup sur ce point capital. Quelquefois, cependant, des tractions sont nécessaires, mais elles doivent toujours n'être qu'accessoirement associées à l'expression et faites avec la plus grande douceur. Il faut opérer lentement, sans effort, car la réduction est d'autant plus délicate qu'une rupture peut se produire au niveau des lésions tuberculeuses, en raison de l'amincissement qu'elles occasionnent dans les tuniques de l'intestin. On devra donc toujours se tenir prêt à suturer dans le cas où cet accident se produirait.

L'isolement du boudin d'invagination sur des compresses aseptiques permettra, dans le cas de rupture, d'éviter l'infection de la cavité abdominale.

Quand l'intestin est réduit, il faut encore l'examiner dans toute sa portion intéressée, voir l'état de ses parois et, s'il n'y a aucun point suspect, on rentre l'intestin et on referme l'abdomen.

Souvent (obs. 3 et 4) on arrive à une période plus avancée et les adhérences se sont établies, ou bien le sphacèle est déjà manifeste : la réduction est impossible et il faut songer à des opérations plus périlleuses. Le chirurgien aura le choix entre plusieurs procédés, dont les uns constituent des opérations palliatives, les autres des opérations radicales.

Parmi les premiers se rangent l'entéro-anastomose et l'exclusion intestinale et parmi les seconds l'entérectomie.

L'entéro-anastomose, qui consiste à anastomoser deux anses intestinales, l'une au-dessus de la lésion, l'autre au-dessous, c'est-à-dire à contourner l'obstacle, répond bien à l'indication principale par le rétablissement du cours des matières. Elle nécessite, de la part du chirurgien, une exactitude moins grande et permet d'éviter, par sa rapidité d'exécution, le shock péritonéal si fréquent dans les opérations abdominales. Par ses manœuvres simples, peu destructives, elle expose peu à la généralisation et elle comporte, sans augmentation de danger, une longueur d'intestin illimitée, tandis qu'avec l'entérectomie le pronostic s'assombrit lorsqu'on en résèque une trop grande portion. Mais, à côté de ces avantages réels, elle présente le grave inconvénient

de laisser persister la lésion avec toutes les infections qui peuvent en résulter et elle n'évite pas les perforations imminentes.

Cet inconvénient est en partie diminué par l'emploi de l'exclusion intestinale. Ce procédé, comme son nom l'indique, consiste à exclure l'anse malade du reste de l'intestin. Après fermeture du bout supérieur de cette anse, on l'abandonne dans l'abdomen et, suivant qu'il s'agit de l'exclusion bilatérale ou de l'exclusion unilatérale, on abouche le bout inférieur à la peau ou bien on le laisse communiquer avec le reste de l'intestin. Les deux extrémités des portions saines sont réunies. Grâce à ce procédé, on évite ainsi l'accumulation des produits septiques à l'intérieur de l'abdomen puisque, dans un cas, les sécrétions de l'anse malade peuvent s'échapper au dehors et que, dans le second, elles s'écoulent avec les matières fécales.

Ce procédé est donc préférable à l'entéro-anastomose. Mais on lui a fait l'objection suivante : en laissant les produits tuberculeux s'écouler dans l'intestin, ne favorise-t-on pas des inoculations secondaires ? L'argument est juste et le contact incessant de matières tuberculeuses avec un intestin même sain, et à plus forte raison avec un intestin malade, tout au moins affaibli, ne laisse pas d'être dangereux. On peut cependant répondre que l'inoculation n'est pas fatale ; de nombreuses expériences le prouvent surabondamment. De plus, la mise au repos de la lésion suffit à diminuer la virulence des agents infectieux, parfois même à les faire disparaître.

Néanmoins, on est obligé de reconnaître qu'avec

ces méthodes palliatives l'agent d'étranglement persiste, alors que ses effets sont momentanément suspendus. Le malade est voué à des accidents ultérieurs, ulcérations et péritonites, et toutes les fois qu'on le pourra, il faudra recourir à l'opération radicale, c'est-à-dire à l'enterectomie.

Ce procédé, en effet, présente le grand avantage de supprimer définitivement la lésion ; il permet ainsi d'éviter les perforations imminentes lorsqu'on laisse persister des tubercules caséifiés ou des points de sphacèle. Mais il est d'une exécution plus délicate, de plus longue durée et nécessite une plus grande expérience. Un de ses accidents les plus graves, le shock opératoire, peut faire redouter une issue fatale, si le sujet est affaibli ou en voie de stercorémie.

C'est pour parer en partie à cet inconvénient que Jessel Barker propose de sectionner l'intestin le plus près possible de la lésion, pour diminuer la longueur de l'anse et par suite la gravité du shock et ses conséquences. Les statistiques des opérations par enterectomie montrent en effet que la mortalité croît avec la longueur de l'anse intestinale enlevée. Mais ici une objection se pose : en pratiquant l'enterectomie au niveau même du collet de l'invagination, la réunion des anses intestinales se fera dans un tissu malade puisque nous avons vu que presque toujours l'anse sus-jacente présentait des lésions assez étendues. C'est là un inconvénient suffisant pour faire rejeter ce procédé. Il faudra donc pratiquer l'enterectomie au niveau des portions saines de l'intestin et quoique cette intervention soit plus meurtrière dans ses résultats immédiats, c'est à elle

qu'on devra avoir recours toutes les fois qu'il sera possible de le faire.

Nous ne nous étendrons pas davantage sur ces divers modes de traitements et nous n'entrerons pas dans le développement de leur technique opératoire. Nous renvoyons nos lecteurs à la description détaillée qui en a été faite par M. Patel dans sa thèse.

Nous tenions seulement à mettre en relief les quelques faits suivants : l'entérectomie a le grand avantage de supprimer complètement la lésion et évite ainsi les chances d'accidents ultérieurs, mais elle présente le grand inconvénient de déterminer un shock opératoire souvent très violent. Elle conviendra surtout dans les cas où les lésions seront bien limitées avec ulcérations ou gangrène partielle de l'intestin et surtout lorsque l'état général du sujet sera satisfaisant.

Dans tous les cas où le malade sera trop affaibli par l'intoxication stercorémique pour pouvoir faire les frais d'une telle intervention, il faudra recourir à l'entéro-anastomose ou à l'exclusion latérale.

Ce dernier procédé devra être préféré à l'entéro-anastomose parce qu'il évite l'accumulation des produits toxiques secrétés par l'anse malade et l'emploi de ce dernier ne trouvera son indication que dans l'extrême faiblesse du malade et la nécessité d'une intervention rapide.

Nous ne citons que pour mémoire l'anus contre nature qu'on pourra employer, au pis aller, comme méthode palliative.

Insistons, en terminant, sur l'utilité de la laparotomie, non seulement comme moyen d'investigation,

mais aussi au point de vue de l'importance qu'elle présente dans le traitement des péritonites concomittantes et des améliorations qui lui sont dues, notamment dans les cas de sténose par spasme de l'intestin.

CONCLUSIONS

I. — L'invagination intestinale est une affection relevant de facteurs étiologiques multiples. Parmi ceux-ci doit prendre place *la tuberculose intestinale*.

II. — C'est au spasme des tuniques musculaires, provoqué par l'ulcération tuberculeuse, qu'il faut faire jouer le principal rôle dans sa production.

III. — Les symptômes, dans ce cas, ont à peu près les caractères de l'invagination à étiologie différente. Ils ne s'en distinguent que par quelques particularités dues à la nature tuberculeuse de la lésion.

IV. — Le diagnostic, quoique délicat, est assez facile à la condition de songer à la possibilité de cette affection et au tableau clinique qu'elle présente.

V. — Le traitement doit être précoce. La désinvagination sera la méthode de choix, lorsqu'elle

sera possible. Le traitement radical, par enterec-
tomie sera préférable dans tous les autres cas.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,

SOULIER.

Vu :

LE DOYEN,

LORTET.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE,

Président du Conseil de l'Université,

G. COMPAYRÉ.

BIBLIOGRAPHIE

- BARD. — *Semaine Médicale*, Juillet 1903.
- BATUT. — *Archives de Médecine et de Pharmacie militaires*,
Août 1903.
- BERNAY. — Thèse de Lyon, 1899-1900.
- BESANÇON et LAPOINTE. — *Presse Médicale*, Mai 1898.
- BRESCHET. — *Répertoire général d'anatomie et de physiologie
pathologiques*, 1826, T. I.
- CAVAILLON. — *Province Médicale*, Juin 1901.
- CHRISTAENS. — Thèse de Lille, 1897-98.
- CLOS. — Thèse de Paris, 1883.
- COQUET. — Thèse de Paris, 1894.
- DUCHAUSSOY. — *Mémoires de l'Académie de médecine*, 1860,
vol. XXIV, p. 98.
- GAILLARD. — *Médecine moderne*, 1896, p. 736 (d° 1897).
- GRISOLLE. — Thèse de Masson, 1856.
- HARTMANN et PILLIET. — *Société anatomique de Paris*, 1891.
- HÉRITIER. — Thèse de Lyon, 1898-1899.
- JABOULAY. — *Bulletin de la Société de chirurgie de Lyon*, Juin
1901.
- JALAGUIER. — *Traité de chirurgie de Duplay et Reclus*, T. III,
p. 440.

LEICHTENSTERN. — *Ziemssen's Handb.*, T. VII.

LEJARS. — *Bulletin et Mémoires de la Société de chirurgie*, Octobre 1897. — *Semaine Médicale*, 1897, p. 382.

LLEWELLYN. — *The Lancet*, Avril 1903.

MAGNOUX. — Thèse de Lyon, 1899-1900.

MURWEDEL. — *Beitr. z. Chir.*, Bd. 14, 23 : *Ueber entero-anastomosis*.

PATEL. — Thèse de Lyon, 1901-1902.

RAFINESQUE. — Thèse de Paris, 1878.

TROUVÉ. — Thèse de Paris, 1897-98.

